Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg.
Direktor: Professor Dr. Groll.

Angeborener Defekt des Herzbeutels bei einem Sportlerherzen.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der Hohen Medizinischen Fakultät
der Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Günther Riedel
aus Zella-Mehlis.

Würzburg
C. J. Becker Universitäts-Druckerei
1938.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Referent: **Professor Dr. Hermann Groll.**

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Angeborener Defekt des Herzbeutels bei einem Sportlerherzen.

Das Fehlen des Herzbeutels ist eine Anomalie, die schon lange bekannt ist, aber selten gefunden wird. Wir haben zwischen einem angeborenen Fehlen und einem durch Herzbeutelerkrankung bedingten, scheinbaren, erworbenen Fehlen des Herzbeutels zu unterscheiden. Bei dem angeborenen Fehlen handelt es sich um eine Entwicklungsstörung, bzw. -Hemmung. Bei dem scheinbaren Defekt handelt es sich um einen Mangel des Pericardiums externum, d. h. um Fälle von Concretio pericardii. Untersucht man mikroskopisch, so findet man das viscerale und parietale Blatt miteinander verwachsen vor. Bei der angeborenen Mißbildung des Herzbeutels unterscheidet man verschiedene Grade, deren Zustandekommen sich entwicklungsgeschichtlich von einem gewissen Zeitpunkte ab erklären läßt. Nach Mönckeberg geht im foetalen Leben die Trennung der ursprünglichen Pleuro-Pericardialhöhle bei diesen Fällen überhaupt nicht, oder nur unvöllständig vor sich, so daß bei dem völligen Fehlen des Herzbeutels Herz und linke Lunge in einen gemeinsamen Pleuro-Pericardialsack zu liegen kommen. Partielle Defekte zeigen sich darin, daß eine Kommunikationsöffnung zwischen Pericard und linker Pleurahöhle bestehen bleibt, die sehr verschieden groß sein kann. Nach der Größe dieser Öffnung werden die verschiedenen Grade eingeteilt. Ein mittlerer Grad von Defekt des Herzbeutels ist vorhanden, wenn der Vorhofsabschnitt in einer Tasche liegt, deren halbmondförmiger, vorderer Rand von links oben nach rechts unten in nach unten links konkavem Bogen über die Vorderfläche des Herzens zieht. Ein völliges Fehlen des Herzbeutels liegt dann vor, wenn die Verbindungsöffnung zwischen Pericard- und linker Pleurahöhle am weitesten ist. Dann ist vom Herzbeutel nur noch eine Anzahl hahnenkammartiger, ca. bis zu 5 cm breiter und an ihrer Basis ca. 2 cm dicker Wülste um die Herzbasis, d. h. um den Ansatz der großen Gefäße derselben vorhanden.

Nach Aschoff geschieht im Foetalleben die Abgrenzung der Herzbeutelhöhle gegen die Pleurahöhle durch Einwärtswanderung

der beiden Ductus Cuvieri. Dieselben verlaufen an der Brustwand abwärts durch das Zwerchfell zum Sinus. Sie rücken dann nach hinten gegen die Medianlinie zu. Dabei heben sie rechts und links eine Falte der primären Pleuro-Pericardialhöhle ab. Durch die Verschmelzung der Falte mit dem hinteren Mesocard und den Vorhöfen des Herzens kommt der Abschluß der Herzbeutelhöhle zustande. Entsprechend dem Verlauf der Ductus Cuvieri wandern auch die beiden Nervi phrenici in den Falten nach hinten. Ganz ausgedehnte, ausgesprochen totale Defekte des Herzbeutels bei Fehlen des foetalen Brustwandverschlusses bezeichnet man als Ectopia nuda cordis. Doppelseitige und einseitige Defekte, besonders der linken Wand durch Ausbleiben der Wanderung oder Verschmelzung des linken Ductus Cuvieri mit der Vorkammer des Herzens sind gelegentlich bei geschlossenem Thorax beobachtet worden. In solchen Fällen verläuft auch der linke Nervus phrenicus an der vorderen Brustwand herab. Nach Ribbert weicht der Nervus phrenicus um so mehr nach rechts in seiner Lage ab, je größer der Defekt ist. Das Herz soll in Fällen von Herzbeuteldefekt meistens größer als normal sein. Nach Plauth und Perna kann vermutungsweise eine frühzeitige Atrophie des linken Ductus Cuvieri — welcher der sogenannten Mallschen Lungenleiste zugrunde liegt —, bedingt durch eine vorzeitige Queranastomose zwischen den Venae jugulares als Ursache der Anomalie betrachtet werden. Der teratogenetische Wendepunkt, bei dem die Anfänge für die Mißbildung zu suchen sind, soll in der fünften Woche des Embryonallebens liegen. Wie selten der Befund des Fehlens des Herzbeutels ist, zeigen Zahlen von Versé, der unter dreizehntausend innerhalb von neun Jahren ausgeführten Sektionen nur zweimal Herzbeuteldefekte fand. Die bisher in der Literatur angegebenen Fälle sind teilweise sehr ausführlich, teilweise auch sehr kurz beschrieben.

Walter fand bei der Sektion eines 30 Jahre alten Mannes ein absolutes Fehlen des Herzbeutels. Ebenso entdeckte Brescet bei einem an Dysenterie verstorbenen Manne einen Herzbeutel, der nur in Rudimenten angelegt war.

Wolff konnte bei einer in den letzten Monaten der Gravidität an Flecktyphus verstorbenen 42jährigen Frau ein vollständiges Fehlen des Herzbeutels mit fettiger Entartung des Herzens feststellen. Zu Lebzeiten hatte sich Herzklopfen bemerkbar gemacht, das bei Aufregungen und Anstrengung stärker wurde.

Ein 46jähriger Mann wies, wie Curling beschreibt, bei der Sektion ein taschenförmiges Herzbeutelrudiment auf. Derselbe starb an Erstickung und hatte vorher keinerlei Herzbeschwerden gehabt.

Otto teilt ebenfalls einen Fall von Herzbeutelrudiment mit.

Bei dem von Weißbach beschriebenen Fall fehlte bei einem 22jährigen Manne der Teil des Herzbeutels, der von der Wurzel der linken Lunge über den mittleren Teil der linken Herzkammer zieht. Auch hier bestanden bei Lebzeiten keinerlei Herzbeschwerden.

Lawson Tait entdeckte bei einem 29jährigen unter dem Symptomenkomplex der Mitralstenose Gestorbenen ein Fehlen des Pericards, Vorhandensein von zwei Semilunarklappen der Aorta und von zwei Sinus Valsalvae.

Der von Powell entdeckte Fall hatte im Herzbeutel dicht oberhalb der Pulmonalis eine linsengroße Öffnung, die als Defektbildung angesehen wurde.

Baly fand im Gegensatz dazu ein völliges Fehlen des Herzbeutels, so daß Herz und linke Lunge gemeinsam in einem serösen Sack lagen. Die linke Lunge war verwachsen. Bemerkenswert ist, daß der linke Nervus phrenicus vom Ursprung der Aorta auf der rechten Seite des Herzens abwärts zog. Bevor er das Diaphragma erreichte, nahm er die Richtung zur linken Seite. Bei den Fällen von Baillie, Brescet und Curling lag ebenfalls der linke Nervus phrenicus auf der rechten Seite des Herzens. Curling fand Verwachsungen zwischen Herzspitze und linker Lunge, Brescet solche zwischen Herz und Diaphragma.

Bei Baillie handelte es sich um ein Mädchen, das sofort nach seiner Geburt gestorben war. Bei Eröffnung der Leiche lag das Herz so, daß das Unterste zu oberst verdreht war. Die Herzbasis mit den großen Gefäßstämmen war bis zum Nabel herabgestiegen. Die Herzspitze sah nach links und oben und lag verborgen zwischen den beiden Lungen.

Die erste größere Zusammenstellung von einschlägigen Fällen geschah durch Faber in Stuttgart. Nach Rokitansky sollte der Mangel des Herzbeutels gewöhnlich nur bei Lagerung des Herzens außerhalb des Brustkorbs, selten dagegen ohne diese vorkommen. Bei der ersten Mißbildung bestände eine Spalte des Herzbeutels, bei der letzteren gewöhnlich Rudimente desselben längs der Ursprungsstücke der Arterienstämme. Herz und linke Lunge lägen in gemeinsamem, serösem Sack. Letzterer bilde an seiner Übertrittsstelle an die Arterienstämme jene Rudimente in Form gekröseähnlicher, fetthaltiger Duplikaturen. Zu unterscheiden wären angeborener Mangel des Herzbeutels bei normaler und bei abnormaler Lage des Herzens. Faber beschreibt zehn Fälle. Bei einem Falle lag das Herz im Mediastinum und war rechts und links vom Lungenfell begrenzt. An der Herzspitze zeigte sich ein Pseudopericardüberzug. In allen anderen neun Fällen lag das Herz im

linken Pleurasack ohne Herzbeutel. Das Fehlen desselben stufte sich bei den verschiedenen Befunden derart ab, daß Faber von der höchsten Stufe spricht, wenn ein handtellergroßes Loch im Herzbeutel lateral zur Herzspitze hin vorhanden war, von der tiefsten Stufe, wenn nur wulstartige Rudimente um den Ursprung der Gefäße bestanden. Faber sieht in diesen Stufen entwicklungsgeschichtliche Momente. Der Herzbeutel soll schon am Ende des zweiten Foetalmonats sichtbar sein. Er entstünde aus einer Duplikatur der Pars mediastinalis der Serosa, erhebe sich gegenüber dem rechten Vorhof und umwachse das Herz hauptsächlich in der Längsachse von rechts unten nach links oben wie ein in einen Baum geschlagener Nagel, der mit der Zeit von der Rinde wallartig umwachsen und später dann überwachsen wird. Je niedriger die Entwicklungsstufe, desto mehr weiche der Nervus phrenicus nach rechts ab, bis er bei dem gänzlichen Fehlen des Herzbeutels in den spaltförmigen Zwischenraum der beiden Mediastinalblätter zu liegen komme, der linke ganz oberflächlich, der rechte in der Tiefe. Bei den Fällen von Colombo, Bartholin, Tulpius, Peyer, Vieussens, Lancisi, Brunner, Hoyer, Lieutaud, Lanny, Duverney, Littre u. a. hätte Haller nachgewiesen, daß es sich um Verwachsung der beiden Pericardblätter gehandelt hätte.

Orth teilt in seinem Lehrbuch der speziellen Pathologischen Anatomie einen Fall mit, bei dem ein Aneurysma dissecans an der linken Seite der Aorta durchgebrochen war. Infolge des vorhandenen Herzbeuteldefektes war es statt zu einem Haematopericardium zu einem linksseitigen Haematothorax dabei gekommen.

Der von Chiari beschriebene Fall betraf einen Mann im Alter von 46 Jahren. Bei der Sektion wurde eine Leberscirrhose mit tuberkulöser Peritonitis bei einer alten Spitzentuberkulose gefunden. Nach Eröffnung des Thorax lag das Herz frei in der linken Pleurahöhle und der medialen Fläche der linken Lunge angelagert. Dasselbe war von visceralem Pericard bedeckt. Der Rest des parietalen Pericards bestand aus einer 3 cm hohen Duplikatur in der Gegend der Übergangsstelle der Pleura mediastinalis dextra auf die Vena cava inferior. Diese Duplikatur zog halbmondförmig nach hinten hinter den Vorhöfen bis zum Hilus der linken Lunge.

Boxall entdeckte bei einer 20jährigen Frau, die im Puerperium gestorben war, einen ähnlichen Defekt an der linken Seite des Pericards. Das Herz war durch denselben hindurchgeschlüpft und in die linke Pleurahöhle ausgetreten. Eine sichelförmige Falte erhob sich hinter dem Herzen, bauchwärts war diese mit dem Zwerchfell verbunden. Kopfwärts erstreckte sie sich bis zum Eintritt der Vena cava in das Herz. Diese Falte begrenzte eine ca. 2 cm tiefe Grube, aus welcher die Herzspitze geschlüpft war.

Ein Sammlungspräparat des Marburger Pathologischen Instituts beschreibt Schindewolf. Bei einem 50 jährigen Manne lag das Herz frei im linken Pleuraraum, ein fast totaler Defekt des Herzbeutels. Andeutungen in Gestalt von Taschen waren vom Herzbeutel noch vorhanden, eine bauchwärts gelegene, flache, dem rechten Ventrikel gegenüber und eine tiefere kopfwärts hinter den großen Gefäßen gelegene. An der Grenze des linken Vorhofs und des linken Ventrikels setzte sich der Rand des Pericardiums an, machte dann einen flachen Bogen bauchwärts und zog sich in der Nähe der Einmündung der Vena cava superior in den rechten Vorhof hinter dem Herzen her. 5 cm oberhalb des Austritts der Aorta ascendens aus dem Herzen setzte sich das Pericard in weitgeschweiftem Bogen an deren Vorderfläche an. Gegenüber dem rechten Vorhof war der fibrös verdickte Rand des Pericards bandartig. Der Nervus phrenicus verlief zwischen den Blättern der Pleura mediastinalis herab in einer Entfernung von ca. 5 cm von dem freien Rand der Pericardialfalte, bog dann nach links um und zog zum Zwerchfell. Der rechte Nervus phrenicus lag normal. Es bestand Hypertrophie und Dilatation beider Herzkammern.

Saxer beschreibt einen Fall bei einer 38 jährigen Frau, die gleich nach der Einlieferung gestorben war. Das parietale Blatt des Pericardium fehlte fast vollständig. Nur der rechte Vorhof und der Ursprung der Aorta waren von einer halbmondförmigen Tasche umschlossen, deren Innenfläche die Beschaffenheit des Herzbeutels hatte. Die Tasche wurde von einer leistenförmigen Falte am rechten Rande des Stammes der Pulmonalis ca. 4 cm oberhalb der Klappen gebildet. Dieselbe umkreiste in der großen Horizontalfurche des Herzens 2 cm nach links von der hinteren Längsfurche entfernt die Herzbasis. Der Rand der Falte war scharf. Nach vorne und oben ging sie in das Mediastinum über. Der linke Nervus phrenicus verlief direkt neben dem freien Rande der Falte. Der rechte Ventrikel war sehr umfangreich, der linke zeigte hinten an der Spitze einen ca. fünfmarkstückgroßen, sehr umfangreichen Sehnenfleck mit weißer Oberfläche. Die Konfiguration des Herzens war abgesehen davon, daß der rechte Ventrikel sehr weit war, sonst nicht verändert. Die großen Gefäße und besonders die Venen zeigten normale Anordnung. Die linke Lunge war an ihrer Spitze adhaerent, die rechte in großer Ausdehnung verwachsen.

Die beiden Fälle bei Picchi, ein 60 jähriger Mann und eine 31 jährige Frau, waren beide an linksseitiger Lungenentzündung gestorben. Bei dem Manne zeigte sich der viscerale Teil des Pericards normal. Das parietale Blatt fehlte. Das viscerale Blatt setzte sich nur bis auf den Aortenbogen fort und in die mediastinale Pleura. Der äußere Rand des linken Ventrikels war mit dem ent-

sprechenden gegenüberliegenden Teile der linken Lunge verwachsen. In dem zweiten Falle bedeckte ein glattes und glänzendes Epicard das Herz, das sich in unmittelbarer Berührung mit der mediastinalen Fläche der linken Lunge befand. Nur zwei Rudimente waren vom Pericardium parietale vorhanden. Das eine bestand aus einer dünnen Falte rechts, das andere aus einer solchen hinter dem Herzen in der Gegend der linken Pulmonalvene. Am Zwerchfell kamen beide Rudimente zusammen.

P e r n a sah bei einem 60 jährigen Manne statt des Herzbeutels einen vorn ca. 10 cm, hinten 3 cm hohen Wulst, dessen Ursprung den Abgang der großen Gefäße umgab. Der linke Nervus phrenicus lag direkt vor dem Lungenhilus. Es bestand eine breite Verwachsung zwischen Epicard und linker visceraler Pleura, die P e r n a als Rückstand früherer Entzündung deutet.

V e r s é fand bei einer 30 jährigen mit Cyankali vergifteten Pflegerin rudimentäre Andeutungen des fehlenden Herzbeutelabschnittes in Gestalt einer Faltenbildung, die an der linken Vena pulmonalis und Sulcus horizontalis angeheftet als niedrige Serosaduplikatur den Durchtritt der Vena cava inferior durch das Diaphragma in einer Entfernung von ca. 2 cm vorn umkreiste und sich in der Scheidewand der beiden Brusthöhlen verlor. Sie setzte sich dann noch als ganz dünner Strang nach oben hin fort, um sich dann nochmals faltenartig abzuheben und an die Mitte der Aorta ascendens anzusetzen. Der Sinus pericardii war durch bindegewebige Adhaesionen abgeschlossen. Zwischen der medialen Fläche des linken Oberlappens und dem linken Ventrikel, bzw. der Arteria pulmonalis andererseits bestand je eine kurze strangförmige Verwachsung. Etwas unterhalb der ersteren befand sich ein frei endender, sich gabelnder Bindegewebsstrang. Dünne Verwachsungsreste fanden sich am Rande der Lingula. Auch die Kante des rechten Herzohres war bis zur Übergangsstelle in das Atrium mit einem Saum dünner bindegewebiger Fransen besetzt. An der rechten Aortenwand, diesen gegenüber, inserierten etwas längere Bindegewebsfäden, welche hier von einer kurzen niedrigen Fettgewebsfalte krausenartig umgeben wurden. Längere und tiefergekerbte, hahnenkammartige Fettgewebswucherungen mit Resten von bindegewebigen Adhaesionen zusammen kleideten den Winkel zwischen Sternum und Zwerchfell, sowie die die beiden Brusthöhlen trennende Scheidewand aus. Rechts waren diese lappigen Fettgewebsbildungen viel weniger deutlich. Der Nervus phrenicus verlief dicht hinter dem Sternum nach abwärts in der dünnen Scheidewand. Nach V e r s é handelte es sich hier nicht um einen Defekt des ganzen Herzbeutels, sondern seiner linken Hälfte. Die Größe des Herzens und seine sonstige Beschaffenheit war normal.

Plauth beschreibt zwei Fälle von Herzbeuteldefekt. Im ersten Falle war bei einem 30jährigen Manne, der kurz vor seinem Tode in ärztliche Behandlung kam, bei der klinischen Untersuchung des Herzens nichts besonderes festzustellen. Es fand sich bei der Sektion ein Defekt der ganzen linken Hälfte und der Vorderfläche des parietalen Pericards. Die linke Lunge war flächenhaft mit der linken Brustwand verwachsen, ebenso bestanden Verwachsungen zwischen dem rechten Unterlappen der Lunge und der rechten Thoraxwand. Das parietale Pericard fehlte über der Vorderfläche des Herzens und über den großen Gefäßen. Eine sagittalgestellte, derbbindegewebige Membran in der Medianlinie stellte den Rest der rechten Hälfte des parietalen Pericards dar. Dieselbe hatte ihren Ursprung etwas rechts von der Mittellinie im Zwerchfell, zog dann steil und etwas nach links und oben, überschnitt die Mittellinie nach links in Höhe des Sulcus coronarius und ging dann in das Fettgewebe des Mediastinums über. Zwischen der Innenfläche der sagittal gelegenen Membran und der Oberfläche des Herzens zeigten sich einige leichtlösliche fibröse Verwachsungsstränge. Die sagittalgestellte Membran maß in der Länge ca. 9 cm, in der Höhe ca. 6 cm. Von ihrem Insertionspunkte ausgehend zeigte sich eine zweite, halbmondförmige, glänzendsehnige Lamelle, die nach links und oben hinter dem rechten Vorhof verlief und die Vena cava inferior kreuzte. Dann stieg die Falte nach oben links zur Lungenwurzel auf und setzte sich teils an dieser, teils an der Rückfläche des linken Vorhofs in Höhe der linken Lungenwurzel an. Es bestand zwischen linker Vorhofshinterwand und dieser sehnigen Lamelle ein tiefer, taschenförmiger Hohlraum. Der Sinus pericardii war verschlossen. Zwischen Rückwand des Sternums und dem Herzen bestanden multiple, fetzig-lamellöse Verwachsungen. Die Pleura des linken Unterlappens zeigte Auflagerungen gegenüber der linken Herzkante. Plauth nimmt an, daß es sich um Adhaesionen handelte, die durch die Peristaltik des Herzens gelöst waren. Auch zwischen der linken Zwerchfellkuppe und dem Herzen fanden sich Verwachsungen. Die Herzgröße und seine Konfiguration waren normal. Der linke Nervus phrenicus verlief etwas links von der Medianlinie, parallel zu der sagittal gestellten Lamelle, ca. 2 cm von dem freien Rande derselben entfernt nach unten, der rechte tiefer und etwas mehr rechts. Der zweite von Plauth angegebene Fall betraf einen 18jährigen Mann, der an eitriger Meningitis gestorben war. Der Herzbeutel fehlte an der Vorderseite vollkommen. Zwischen Lunge und Herz war rechts eine in scharfer Linie abschneidende Herzbeutelmembran vorhanden. Links fehlte das Pericard völlig. Hier waren strangförmige Verwachsungen teils mit der Brustwand, teils mit der linken Lunge vorhanden. Die sicht-

baren Teile des Herzens hatten einen Überzug von glänzendem Epicard. Nur dort, wo membranöse Lamellen von der Pleura auf das Herz hinüberstrahlten, war dasselbe schwielig verdickt. Es fanden sich einige Verwachsungen zwischen linker Herzkante und Unterfläche des linken Oberlappens. Der linke Nervus phrenicus verlief neben dem Rande der sagittal gestellten Membran zum Zwerchfell.

Der von Fischer gefundene Fall betraf einen 18jährigen Mann mit totalem angeborenem Defekt des Herzbeutels.

Risel fand bei drei Fällen von Persistenz des Canalis neurentericus bei Rhachischisis anterior Hemmungsbildungen, die in partiellem Defekte des Herzbeutels bestanden. Die dabei gefundenen Verhältnisse bezüglich der Lage der Öffnung zwischen Pericardial- und linker Pleurahöhle und der Anordnung der diese trennenden Pleuro-Pericardialfalte entsprachen vollkommen denen, wie sie bei isoliertem Defekt des Herzbeutels gefunden worden sind. Nur in einem Falle bestand nicht nur eine Verbindung des pericardialen Coeloms mit der linken, sondern auch mit der rechten Pleurahöhle. Die Öffnung zur linken war größer, als die Verbindung mit der rechten Pleurahöhle. Risel nimmt Störungen in der Bildung des foetalen Coeloms als Ursache an.

Schminke fand als Nebenbefund eines an Sepsis verstorbenen 30jährigen Mannes rudimentäre Faltenbildung an der Rückseite des Herzens und gegen die linke Lungenseite hin.

Canavan schreibt von einem 56jährigen Tabiker, bei dem ein 480 g schweres Herz ohne Herzbeutel, direkt auf der linken Lunge aufliegend gefunden wurde. Vom Pericard war nur ein dreieckiger Zipfel, der mit dem rechten Herzen verwachsen war, vorhanden. Klinisch waren am Herzen zu Lebzeiten keine Symptome nachzuweisen.

Lang fand bei einem in Gefangenschaft an chronischer Dysenterie verstorbenen Russen den größten Teil des Herzens frei von Pericard. Der Herzbeutel bedeckte nur die rechte Hälfte der Rückseite des Herzens und inserierte in der Mitte des Sternums. So schloß er die linke Pleurahöhle von einem gemeinsamen linken Pleuro-Pericardialraum ab. Der linke Lungenoberlappen überlagerte mit seinem vorderen Teil das in die linke Pleurahöhle ragende Herz. Das unbedeckt vorliegende Epicard war durch Sehnenflecken verdickt. Das geringe subepicardiale Fett befand sich in seröser Atrophie. Es bestanden Verwachsungen mit dem linken Oberlappen. Das rechte Blatt des Pericards war mit dem Hilus durch Stränge verbunden. Seine Innenfläche war glatt. Jedoch bildeten zahlreiche gegen den Pleuro-Pericardialraum vorspringende Duplikaturen taschenförmige Nischen. So spannte sich

eine halbmondförmige Falte vom unteren Ende der Sternalinsertion des Pericards nach rückwärts gegen die Herzbasis zu und verlor sich in der glatten Innenfläche des Pericards ca. 2 cm unterhalb des Eintritts der Vena cava inferior in den rechten Vorhof. Durch diese Falte wurde eine Nische gebildet, die den ganzen rechten Vorhof in sich aufnahm. Ca. 1 cm große Bindegewebszöttchen waren hinter dem Herzen am vorderen Rand des Zwerchfellüberzugs vorhanden. Ohne scharfe Grenze verlor sich die Innenfläche des Pericards nach oben zu in der Pleura mediastinalis. An der Umschlagstelle der großen Gefäße zeigten sich einige kurze Duplikaturen, wodurch kleine, nach oben ausladende Nischen über der Aorta gebildet wurden. Das Herz war klein, aber sonst normal configuriert. Die Herzspitze wurde von beiden Ventrikeln gebildet. Der linke Nervus phrenicus verlief in der oberen Partie regelrecht, stieg dann nach rechts abweichend, in der Mittellinie ca. fingerbreit vom Sternum entfernt am vorhandenen Pericardialblatt entlang nach abwärts und trat dicht vor der Übergangsfalte, die die Nische für den rechten Vorhof nach unten abgrenzte, auf das Zwerchfell über, indem er sich an dessen vorderen Rande verzweigte. Die linke Lunge war in ihren hinteren Partien verwachsen.

In unserem Falle handelt es sich um einen 28jährigen Sportsmann von mittlerer Größe und etwas zierlichem Knochenbau. Nach Angabe des Sportlehrers hatte er auf einem Sportplatz Gewichte gehoben, und zwar 90 kg. Daraufhin sei er zu einer neuen Übung, nämlich zum Weitsprung angetreten. Es seien aber noch andere vor ihm gewesen. Bis zu diesem Zeitpunkte habe man ihm keinerlei Zeichen von Schwäche oder Unwohlsein angemerkt. Er sei dann plötzlich zusammengebrochen und hätte wie tot dagelegen. Der hinzugezogene praktische Arzt veranlaßte die Krankenhausaufnahme. Dort wurde künstliche Atmung und Herzmassage versucht. Auch intracardiale Adrenalin-Injektion, ebenso Coffein-Injektion in den vierten Ventrikel konnten den Patienten nicht wieder zum Leben erwecken. — Von Kinderkrankheiten und früheren Erkrankungen, besonders aber von schon früher bemerkten Erscheinungen eines Herzschadens ist nichts in Erfahrung zu bringen gewesen.

Die Leiche des mittelgroßen Mannes befand sich in ausreichendem Ernährungszustand. Die Muskulatur war mittelkräftig ausgebildet, der Knochenbau etwas zierlich. Äußerlich sichtbar bestand eine sehr starke Trichterbrust mit starker Impression des unteren Sternalabschnittes. Sonst ergab die äußerliche Besichtigung keine nennenswerten Besonderheiten. Nach Wegnahme des Sternums zeigte sich das große Herz vollständig nach links verlagert. Der Herzbeutel fehlte vollständig, so daß Herz und linke Lunge frei in der linken Pleurahöhle lagen. Die longitudinale Herzachse verlief

fast horizontal, die Transversalachse und die Basis des Herzens fast in der Richtung der Körpermittelebene. Bemerkenswert ist, daß kein Teil des Herzens über die Mittelebene des Körpers nach rechts reichte. Der Zwerchfellstand war rechts in Höhe der vierten und links in Höhe der sechsten Rippe festzustellen. Der Herzbeutel zeigte sich in rudimentärer Form angelegt als eine, am unteren Teile des Sternums vom Mediastinum ausgehende, dort ca. 4 cm breite Falte. Unter der linken Lunge, an der Lungenwurzel zeigte sich ein kleiner accessorischer Lungenlappen, dessen Länge ca. 8 cm, und dessen Breite ca. 6 cm betrug. Zwischen diesem Lungenläppchen und der Herzbeutelfalte bestanden mehrere, feine, fadenartige Verwachsungsstränge. Von dort aus nahm das Herzbeutelrudiment seinen Verlauf etwas schräg nach oben und links über den rechten Vorhof hinweg zur Ursprungsstelle des Aortenbogens, indem es sich allmählich verjüngte. Das im Sternalteil faltenartig ansetzende Rudiment hatte über dem rechten Vorhof die Form einer sich zum Aortenursprung hin verjüngenden frei ausgespannten Röhre, deren Länge ca. 10 cm betrug. Während sie in der Vorhofsgegend noch im Durchschnitt 3—4 cm breit war, bestand über dem Ursprung des Aortenbogens eine nur noch 1—2 cm breite ebenfalls röhrenförmige Leiste. Nur im sternalen Teile waren einige hahnenkammartige Bürzel, ähnlich wie Appendices epiploicae vorhanden. Die Innenfläche der Röhre zeigte vollständig die Beschaffenheit des Herzbeutels. Der Inhalt derselben und der Bürzel war Fett.

Die linke Lunge erreichte an keiner Stelle das Diaphragma. Dasselbe wurde nur von dem vergrößerten Herzen belagert. Zwischen dem linken Unterlappen und dem Herzen zeigte sich nach dem Lungenhilus zu eine flächenhafte Verwachsung von ca. Kleinhandtellergröße, die sich leicht lösen ließ. Der kopfwärts gelegene, vorhofsnahe Teil des linken Ventrikels war gleichfalls mit der linken Lunge verwachsen. Die rechte Lunge, sehr stark gebläht, war besonders an den Rändern des Oberlappens blaß und mit Emphysemblasen besetzt. Die Pleura erwies sich beiderseits glatt, glänzend und feucht. Es fanden sich keine Adhaesionen, auch keine abnorme Flüssigkeit in der Pleurahöhle.

Das Herz war ungefähr doppelt so groß wie die Leichenfaust, die Herzhöhlen waren beide erweitert. Besonders stark erweitert zeigte sich der linke Vorhof. Der rechte Vorhof und der rechte Ventrikel waren auch erweitert, besonders der Conus pulmonalis. Die Papillarmuskeln und Trabekel waren hier deutlich abgeplattet. Besonders im rechten Ventrikelspitzenteil und an der Vorderwand desselben sah man die Muskulatur der Trabekel und der Herzwand durchsetzt mit mehreren, gelblich schimmernden, verlaufenden Flecken, die sich makroskopisch auf dem Schnitt und auch mikro-

skopisch als fettige Degeneration des Muskels herausstellten. Die Muskulatur der rechten Kammer und Vorhofswand war mäßig kräftig. Die linke Kammer schien in ihrem longitudinalen Durchmesser verlängert, die Höhle des linken Ventrikels war mäßig weit, die Muskulatur hypertrophisch, wenigstens entsprach ihre Wandstärke der eines gekräftigten Herzens. Der spitzenwärts gelegene Kammerteil war deutlich dilatiert, die Trabekel etwas abgeplattet, die Muskelwand dort schmaler. Sämtliche Herzklappen waren zart, dagegen das Parietalendocard schwielig und undurchsichtig. Der linke Vorhof zeigte sich sehr weit, die Wandstärke des Vorhofes war zu gering. Auf den Schnitten durch die Lungenlappen ließen sich nirgends pneumonische Infiltrate nachweisen. Die Lungenunterlappen waren dunkelblaurot, schwer und saftreich.

An den übrigen Organen des Körpers ließ sich nirgends ein pathologischer Befund feststellen.

Wir haben es hier mit einem Herzen zu tun, das erstens einen Entwicklungsfehler aufweist, zweitens eine Form- und Muskelveränderung, die wohl nicht allein auf das Fehlen des Herzbeutels zurückzuführen ist. Wenn wir auf die Literatur über die sogenannten Herzbeuteldefekte zurückblicken, so sind dort verschiedene ähnlich geartete Fälle beschrieben. Teils sind es taschenbildende Falten, teils sichelartige, strang- und wulst- sowie zottenartige Rudimente, die ihre Lokalisation in der Nähe des Ansatzes der großen Gefäße haben. Mitunter liegen sie hinter dem Herzen, mitunter auch vor der Herzbasis. In der Mehrzahl der Fälle sind Verwachsungen mit der linken Lunge vorhanden. Nach Lang könne man — wie es Faber macht —, in den verschiedenen Abstufungen der Defektbildung am Herzbeutel die verschiedenen Entwicklungsstufen nicht sehen. Lang nimmt Verspätung der Verschmelzungsprozesse im Bereiche der Pericardialfalten an. Leider ist uns aber über die auslösende Ursache für diese Verspätung nichts bekannt. Nach Thorel soll, wie die klinischen und experimentellen Untersuchungen ergeben haben, das Fehlen des Herzbeutels auf das Herz selbst anscheinend keinen besonderen Einfluß ausüben (Mazzone, Rehn). Dagegen stehen Mitteilungen von Ribbert, Parlavecchio und d'Agata im Widerspruch, die als Folge des Herzbeuteldefektes Hypertrophien des linken Ventrikels gesehen haben. Versé jedoch meint, daß diese Hypertrophien wohl auf andere Ursachen zu beziehen seien.

Unser Fall zeigt ebenfalls ein verändertes Herz, und es ist die Frage, wie diese Veränderung zu bewerten ist. Es handelt sich hier um einen sporttreibenden Menschen, der nach einer sportlichen Übung einen sogenannten Herzschlag erleidet.

Vor dem Weltkriege wurde noch von ärztlicher Seite viel vor dem Sport gewarnt. Woran lag das aber? Zuerst einmal war die Sportwissenschaft selbst noch nicht so systematisch durchgebildet, wie es heute der Fall ist. Ferner waren auch die ärztlichen Erfahrungen auf diesem Gebiete nicht so mannigfaltig und einigermaßen gründlich, um sagen zu können, wie soll der Sport betrieben werden und wann ist der Sport schädlich. Ein besonderes Forschungsgebiet ist bisher immer wieder das Verhältnis des Herzens zum Sport gewesen, d. h. zur Sportart und zu der Art und Weise, wie dieselbe betrieben wird. Als weiterhin maßgebender Faktor mußte auch die Person des Sporttreibenden in Rechnung gezogen werden. Letzteres bezieht sich also auf die Konstitution derselben. Bei den Ärzten galt leider vielfach der Begriff Sportherz als der eines kranken, geschädigten, vergrößerten Herzens. Krehl sagte 1908: „Es ist eine feststehende Tatsache, daß der Sport das Herz schädigt". — Es mußte erst allmählich durch einigermaßen exakte Untersuchungen klinischer, pathologischer sowie experimenteller Art klargelegt und gezeigt werden, welcher Art das Sportherz ist und wie dasselbe zu bewerten ist. Hirsch war wohl einer der ersten, die systematische Untersuchungen in dieser Beziehung anstellten. Er fand bei schwächlichen Leuten viel niedrigere Herzgewichte, als bei kräftigen Schwerarbeitern. Daraus folgerte er, daß das Herzgewicht in einem bestimmten proportionalen Verhältnis zum Gewicht der Skelettmuskulatur stehen muß. Das bedeutete also die muskuläre Erstarkung des Herzens bei muskelkräftigen Menschen. Diese Proportionalgewichte sind später von vielen Autoren auch für die Tierwelt bestätigt worden. Es blieb aber die Frage offen, ob es durch anstrengende Arbeit eine über dieses Maß der gewöhnlichen Muskelerstarkung hinausgehende Hypertrophie des Herzens bei sonst gesunden Menschen gibt. Das ist die Frage des sogenannten Sportherzens.

Wir müssen bei der Betrachtung von Sport und Herz verschiedene, ausschlaggebende Faktoren in Rechnung ziehen. Da handelt es sich zuerst um die Art des Sportes, dann um die Art wie er betrieben wird, ob Ertüchtigungssport oder Wettkampftraining. Drittens spielt eine große Rolle die Konstitution und das Alter des Sporttreibenden. Die Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der Art des Sportes und seiner Wirkung auf das Herz haben bisher übereinstimmende, teils auch voneinander abweichende Ergebnisse gehabt. Zuerst bediente man sich zur Feststellung der Herzgröße der Perkussion und Auskultation. Da diese Methoden keine verwertbaren, genauen Resultate ergaben, ging man mit der Verbesserung der Röntgentechnik zum sog. Orthodiagramm, einer Fernaufnahme des Herzens über (Ackermann, Rautmann,

Herxheimer u. a.). Diese Untersuchungen wurden im Stehen, bei Arbeit im Stehen oder nach anstrengenden sportlichen Leistungen gemacht. Neuerdings hat Sdansky Orthodiagramme in der sagittalen und frontalen Ebene des Körpers im Stehen und im Liegen angewendet.

In einem Ergebnis stimmen diese Untersuchungen bisher überein, daß Sportarten wie Langstreckenlauf (Marathonlauf), Skilanglauf, Radfahren, Rudern, Schwimmen usw., trainingsmäßig betrieben mit der Zeit eine Herzvergrößerung nach sich ziehen. Nach Bruns müssen wir in der Art des Sportes Unterscheidungen treffen. Dauer- und Geschicklichkeitsleistung bewirken keine nennenswerte Zunahme der Skelettmuskulatur, ebenso die kurzen Schnelligkeitsleistungen. Die Dauerschnelligkeitsübungen, wie Skilaufen, Radfahren, Rudern usw. bewirken eine Größenzunahme der Herzmuskulatur, weniger der Skelettmuskulatur. Die Kraftübungen bei Ringern und Stemmern erfordern, daß Herz und Skelettmuskel an der Grenze seines isometrischen Spannungszustandes arbeiten. Drücken und Pressen führen zur Massenentwicklung der Skelettmuskulatur und dementsprechend zu einem proportionalen Herzgewicht. Nach Moritz haben die Ruderer die größten Herzen. Er führt dies darauf zurück, daß bei dem Vorwärtsbeugen und Rückführen der Ruder die Bauchhöhle ausgepreßt und das Herz durch vermehrte Blutzufuhr dilatiert wird. Nun bestand die Frage, ob es sich bei diesen Herzvergrößerungen um Dilatationen oder Hypertrophie, oder um beides handelt. Die röntgenologischen Untersuchungen, wie sich das Herz nach maximaler körperlicher Anstrengung verhält, zeigten, daß sich dasselbe allgemein zuerst verkleinert bei Erhöhung der Pulsfrequenz (Ackermann, Bruns, Kauf, Eimer, Rautmann). Diese Verkleinerung wird als gesunde Reaktion nach einer Arbeitsleistung bezeichnet. Bei Läufern, die aus Ermüdung vorzeitig aufgaben, fand Ackermann ausnahmslos Dilatation des Herzens, ein Zeichen, daß diese Herzen geschädigt waren. Die normale Herzverkleinerung nach maximaler Anstrengung erklärt sich Bruns ebenso als Reaktion eines noch nicht erschöpften Herzens und zwar aus einer Abnahme des systolischen Restvolumens. Dieses Kleinerwerden könnte aber auch darauf hinweisen, daß infolge der Körperanstrengung die Gefäßspannung anfinge nachzulassen, und das Blut sich in den Splanchnicusvenen ansammelte. Eimer dagegen neigt dazu anzunehmen, daß es nach Anstrengung zu einer Reizung des Sympathikus komme und daß dies eine Abnahme des systolischen Restvolumens bewirke. Rautmann wiederum spricht von einer Erweiterung aller Capillaren und Erhöhung des arteriellen, sowie venösen Druckes nach einer Anstrengung und von einer Verenge-

rung der Splanchnikusgefäße. Jedenfalls kann dieser Reiz zur Verkleinerung, sei es, daß er nun durch Abbauprodukte, Hormone und nervöse Einflüsse nach der Anstrengung aufrecht erhalten wird, nicht solange anhalten. So hat man selbst, nachdem der Puls schon völlig zur Norm zurückgekehrt war, ca. 24 Stunden nach der maximalen Anstrengung die Herzverkleinerung nachgewiesen (Rautmann). Dagegen konnte Moritz nach kurzdauernder anstrengender Arbeit nach 25 Minuten keine Verkleinerung mehr sehen.

Die Vergrößerung des Herzens nach Dauerschnelligkeitsleistungen wurde verschieden aufgefaßt. Henschen (zit. n. Secher) fand, daß nach akuter Anstrengung eine Herzerweiterung auftrat, die in der Ruhe wieder verschwand. In anderen Fällen bestand sie fort und veranlaßte dann dauernde Schwächung des Herzens (Seitz und Zuntz). Allerdings waren diese Resultate durch Perkussion und Auskultation gewonnen. Verschiedene Autoren wollen nur eine Dilatation gelten lassen. Ackermann und Bruns erklären dieselbe als eine gewisse Erschöpfungsdilatation, die wieder rückbildungsfähig ist, oder bei weiterem Training in eine Herzmuskelkräftigung übergehen kann.

Bruns, Herxheimer, Kirch, Bohnenkamp u. a. sind der Ansicht, daß sich nach jahrelangem Training eine sogenannte dilatative Hypertrophie bei gewissen Sportarten herausbildet. Bei den von Ackermann anläßlich eines längeren Wettlaufs untersuchten Läufern konnte bei denjenigen, die den Lauf vorzeitig aufgaben, sämtlich orthodiagraphisch eine Herzschattenverbreiterung festgestellt werden. Er erklärt sich das Zustandekommen derselben dadurch, daß beim Laufen die Inspirationsstellung der Lungen bevorzugt wird, so daß es sogar zu einem subakuten Emphysem kommt, während die Exspiration in ungenügendem Maße erfolgt. Dadurch wird die Abfuhr des Blutes vom rechten Herzen erschwert, die Zufuhr aber infolge des negativen Druckes im Thorax erleichtert und somit die Möglichkeit der Dilatation des Herzens gegeben. Herxheimer, Kirch u. a. sind der Ansicht, daß es nach Anstrengungen zu einer Dilatation kommt und dann zu einer Hypertrophie des Herzmuskels. Dilatation und Hypertrophie treten gleichzeitig miteinander auf und bedeuten eine physiologische Anpassung. Die Ansicht, daß beide nicht als krankhaft anzusehen sind, wird auch von Bruns und Schenk geteilt. Die Sportarten, die die größte Sauerstoffaufnahme pro Minute erforderten, hätten eine notwendige Verdoppelung des Schlagvolumens im Gefolge. Damit sei die Spannung, die auf die Herzinnenwandung ausgeübt würde und die Hubleistung vermehrt und das sei die Vorbedingung und vor allem der Reiz zur Hypertrophie. Verglichen wird dieser Vorgang mit der Feststellung, daß der unter

Spannung der Strecker und Entspannung der Beuger eingegipste Arm nach einer gewissen Zeit eine Hypertrophie der Strecker und eine Atrophie der Beuger aufweist. Der Uterusmuskel in der Schwangerschaft hypertrophiere nur durch den durch das Wachstum und die Vergrößerung der in ihm vorhandenen Frucht ausgeübten Spannungsreiz. Bekannt ist es auch, daß allein durch Anspannung der Muskeln ohne Bewegung eines Körperteils die Muskelkraft leidlich erhalten wird.

Deutsch und Kauf sind nach ihrem sehr umfangreichen Untersuchungsmaterial der Ansicht, daß das Training normalerweise keine nachweisbaren Veränderungen am gesunden Herzen hervorruft. Dasselbe hatten vorher Moritz, A. Hoffmann, De la Camp u. a. festgestellt. Deutsch bezweifelt, daß für die Entstehung der tonogenen Hypertrophie die von Kirch angenommene Hypertonie zumindest nicht beim Sportler Geltung besitzen kann, da dieselben doch im anstrengenden Training niedrigen Blutdruck haben. Kauf hält die während des Trainings bei einigen Fällen aufgetretene Vergrößerung für Herzerweiterung, nicht für Hypertrophie. Auch Rautmann meint, daß bei längere Zeit durchgeführter sportlicher Betätigung eine wesentliche Größenänderung des Herzens normalerweise nicht eintritt. Eine Herzvergrößerung bei Sportsleuten sei als nicht mehr belanglos anzusehen. Bei Sportarten, die zu einer Atemnot führten, sei das rechte Herz mehr beansprucht. Deutsch sah bei Sportsleuten, die auf Dauerleistungen trainiert waren, elektrocardiographisch eine hohe T-Zacke.

Die experimentellen Untersuchungen an Tieren haben ergeben, daß das proportionale Herzgewicht, d. h. das Verhältnis von Herz- zu Körpergewicht bei wilden Tierarten viel höher liegt, als bei derselben aber domestizierten Art. Derselbe Unterschied ist vorhanden zwischen schnellaufenden Tieren und langsamgehenden (Reh und Rind). Grundlegend waren die Versuche von Secher, Külbs, Thörner u. a., die bewiesen, daß Tiere, die im Gegensatz zu einem in Ruhe gehaltenen Kontrolltiere desselben Wurfs, desselben Geschlechts und annähernd desselben Gewichts, durch Laufen angestrengt und überanstrengt wurden, bei der Sektion ein deutlich größeres Herz aufwiesen. Ein Teil der Ratten, die Secher bis zur Erschöpfung hin und her jagte, d. h. bis man sie mit dem Fuße auf dem Erdboden hin- und herwälzen konnte, wurde sofort danach getötet. Bei diesen war das Herz erweitert. Tiere, die eine Stunde nach dem Lauf getötet wurden, zeigten eine noch stärkere Erweiterung. Eine Ratte lief 15 Minuten lang sehr energisch, nach weiteren 5 Minuten fiel sie zusammen und starb. Dieses Tier zeigte sich bei der Sektion sonst völlig gesund. Nur die Herz-

höhlen waren wie bei den anderen Tieren erweitert. Der Versuch zeigt aber, daß die hervorgerufene akute Erweiterung direkt den Tod herbeiführen kann. — Versuche, Tiere trainingsmäßig Arbeit verrichten zu lassen, haben ergeben, daß das Proportionalgewicht des Herzens zahlenmäßig ansteigt. Külbs konnte jedoch keine gleichmäßigen Ergebnisse für die Beteiligung der einzelnen Herzabschnitte an der Gewichtszunahme gewinnen. Überall ging in der Ruhe das proportionale Herzgewicht wieder auf seinen normalen Wert nach ca. 8 Tagen zurück.

Nach alledem müssen wir, wenn wir die Wirkung des Sportes auf das menschliche Herz beurteilen wollen, nach den verschiedenen Faktoren fragen, die eine Rolle dabei spielen. Handelt es sich um sogenannten Vergnügungssport — worunter man nicht trainingsmäßig betriebenen Sport versteht —, handelt es sich um keine Dauerschnelligkeitsübung und handelt es sich um einen gesunden Menschen mit keiner von Grund auf minderwertigen Organanlage, dann wird keine wesentliche Herzvergrößerung zu erwarten sein.

Herxheimer forderte 1926 gründliche anatomische Untersuchungen von Sportlerherzen, da nur ein einwandfreies Obduktionsmaterial Aufschluß über wahre Hypertrophie im Sinne eines Sportherzens bringen konnte. Kirch hat bisher pathologisch-anatomisch an einem Sektionsmaterial von Sportlerherzen den Begriff des Sportherzens klargelegt. Mit Hilfe einer von ihm selbst ausgearbeiteten Methode der linearen Messung der Kammern und Vorkammern und mit Hilfe der Müllerschen Methode der Zerlegung des Leichenherzens in sechs Teile und Wägung der einzelnen Herzabschnitte hat er zeigen können, daß es eine Hypertrophie eines sonst völlig gesunden Herzmuskels bei gesundem Klappenapparat und sonstigen Verhältnissen gibt. Moritz hatte bereits 1913 den Ausdruck tonogen und myogen im Sinne der Hypertrophie angeführt. Henschen wies 1912 bereits darauf hin, daß aus einer chronischen Dilatation ev. eine Hypertrophie resultieren kann. Das Volumen, welches das Herz annehme, hinge von dem Grade der Leistung, Anstrengung oder Überanstrengung des Herzens ab, weiterhin von der Kraft und der Konstitution des Wettstreitenden. Kirch fand durch seine genauen anatomischen Messungen und Wägungen an Sportlerherzen, daß es ein Sportherz im Sinne der tonogenen Herzhypertrophie gibt. Bei seinen Fällen handelte es sich um vorher nachweislich gesunde Leute, die durch Unfälle und rein äußerliche Ursachen ums Leben gekommen waren. Aus den Untersuchungen geht klar hervor, daß das Sportherz ein hypertrophisches, in der Längsachse der Kammern etwas verlängertes Herz ist. Die Querachse kann verbreitert sein, ist es aber

vielfach nicht. Kirch nimmt an, daß durch die Anstrengung (Radfahren, Rennrudern, Skilaufen) eine länger dauernde Blutdrucksteigerung im Kreislauf auftritt, die dem Herzen ein größeres Restvolumen aufzwingt, so daß dasselbe kompensatorisch dilatiert und dabei gleichzeitig hypertrophisch wird, weil die Blutentleerung der linken Kammer trotz des vermehrten Muskeltonus unvollkommen ist. Diese Hypertrophie des Muskels findet sich im Bereiche des linken, sowie auch des rechten Herzens. Warum einmal die rechte und ein ander Mal die linke Kammer hypertrophiert, ist bisher noch nicht eindeutig zu erklären. Bei einigen Sportherzen mit Dauerleistungen fand Kirch eine auffallend starke Hypertrophie des rechten Herzens. Als Grund nimmt er die durch die körperliche Anstrengung hervorgerufene akute Lungenblähung mit Zwerchfelltiefstand, Verengerung der Lungencapillaren und den dadurch erhöhten Widerstand im kleinen Kreislauf an. — Zuerst glaubte man der Art des Sportes einen Einfluß auf die Hypertrophie bestimmter Herzabschnitte zuschreiben zu können. Es ließ sich aber in dieser Beziehung keine Regelmäßigkeit feststellen, so daß man geneigt ist, noch konstitutionelle Momente anzunehmen, die ihren Einfluß ausüben. Interessant ist es, daß im Tierreich an dem relativ größeren Herzgewicht der wilden Tierarten der rechte Ventrikel stärker beteiligt ist, als der linke. Auch aus den Untersuchungen Kirchs geht hervor, daß bei sportlicher Tätigkeit vielfach das rechte Herz scheinbar stärker beansprucht wird, als das linke. Trainingsmäßige Schwimmversuche an Laboratoriumsratten haben diese Feststellung bestätigt. Es kommt dabei zum Ansteigen der relativen, sowie der absoluten Herzgewichte. Die Beobachtungen Kirchs beziehen sich auch auf weitere Einzelheiten. Auf chemischem Wege wurde bei Kaninchen Blutdrucksteigerung im kleinen Kreislauf (bei gleichzeitiger Senkung im großen Kreislauf) durch Histamininjektionen, auf mechanischem Wege durch Verlegung der kleineren und kleinsten Lungengefäße durch Injektion von metallischem Quecksilber in die Ohrvene erzeugt. Die Tiere wurden in bestimmten Zeitabständen nach der Quecksilberinjektion getötet. Die Herzen zeigten ausnahmslos eine tonogene Hypertrophie des rechten Herzens. Dadurch, daß die Tiere in verschiedener Zeit nach der Injektion getötet wurden, konnte man den genauen Verlauf der Dilatation in ihren einzelnen Phasen verfolgen. Nach Kirch beginnt die tonogene Dilatation im Conus pulmonalis, am Endteil der Ausflußbahn des Herzens. Das ist das erste Stadium. Dann wird erst die übrige Ausflußbahn und weiterhin auch noch die Einflußbahn, unter Umständen auch nachträglich der rechte Vorhof dilatiert. Unter Ausflußbahn der rechten Kammer ist die Strecke von der Ventrikelspitze bis zum Conus pulmonalis,

unter Einflußbahn die Entfernung der Tricuspidalklappe zur Ventrikelspitze zu verstehen. Die Dehnung der Herzkammer erfolgt überwiegend in der Längsachse, weniger in der Querachse, besonders auffallend aber im Ventrikelspitzenraum. Außerdem erfolgt bei tonogener Dilatation einer Herzkammer eine Richtungsänderung der Kammerachsen, derart, daß sie sich kreuzen, während sie normaler Weise parallel verlaufen. Die anfängliche Erweiterung des Conus pulmonalis wird dadurch erklärt, daß das Blut bei der Systole am längsten dort verweilt. Dieser Herzmuskelteil hat in dieser Herzphase am längsten den Druck auszuhalten. Im weiteren Verlauf bei Vermehrung des Residualblutes schichtet sich dieses vom Conus pulmonalis aus bis zur Ventrikelspitze. Es wird dann die Einflußbahn dilatiert, wenn die Widerstände im Kreislauf andauern. Dann erfolgt die Dilatation des rechten Vorhofs. Die vorwiegende Längsausdehnung der Kammern bei tonogener Dilatation läßt sich durch den Aufbau der Herzmuskulatur erklären. Es sind in der Struktur mehr Längsfasern als Querfasern vorhanden. Der Kammerspitzenteil soll sich durch Wirbelbildung erweitern. Hier hat die Wandung die geringste Dicke. K i r c h beobachtete eine stärkere Linksrotation des gesamten Herzens, wenn nur die Einflußbahn dilatiert und verlängert war. Dieselbe nimmt wieder ab, sobald die Ausflußbahn auch dilatiert. Die physiologische Erklärung für diese Rotation bei Dilatation der Ausflußbahn liege im Bau derselben. Das vermehrte Residualblut buchte die Vorderwand und den anschließenden Scheidewandteil des Herzens aus. Letztere müssen dann die Kammerscheidewand in ihren vorderen Abschnitten nach links drücken. Die Krümmung des Conus pulmonalis wirke begünstigend dabei. Bei der myogenen Dilatation fehlt diese Kreuzung der Kammerachsen. Letztere kann so ausgeprägt sein, daß jeder Ventrikel eine besondere Spitze zeigt. Über die Beziehungen der linksseitigen Herzhypertrophie zu dem rechten Herzen meint K i r c h , daß dieselbe auf die durch Wägung bestimmbare Muskelmasse des rechten Ventrikels keinen konstanten und gesetzmäßigen Einfluß hat. Wenn der rechte Ventrikel hypertrophiert, dann ist die Einflußbahn stärker daran beteiligt als die Ausflußbahn. Besonders hypertrophisch ist aber der Ventrikelspitzenteil, wenn er bei Hypertrophie des linken Ventrikels mithypertrophiert. Die Ventrikelweite bleibt dann die gleiche, ist sogar manchmal kleiner. Die Weite des rechten Vorhofs bleibt unbeeinflußt. Ein- und Ausflußbahn sind dann deutlich verlängert.

Was nun das Verhältnis des Alters des Sporttreibenden zu den Erscheinungen am Herzen anbetrifft, so sind die Autoren sich darin einig, daß jugendliche Herzen, im Alter von 14 bis 18 Jahren leichter dilatieren und hypertrophieren. Sie behalten im Verlaufe

des Trainings ihre erweiterte Form bei. Es wird auch allgemein gewarnt, solche Jugendliche im Training zu überanstrengen, besonders solche mit starkem Längenwachstum. R a u t m a n n spricht sogar von einem Pubertätssportherz.

Betrachten wir unseren zu Anfang beschriebenen Sporttodesfall. Leider ist aus der Anamnese des 28 jährigen Mannes nichts über frühere Erkrankungen bekannt. Nach dem Bericht des Sportlehrers wissen wir nur, daß er auf dem Sportplatze Gewichte bis zu 90 kg gehoben hatte. Er habe dabei keinerlei Zeichen von Schwäche oder Unwohlsein aufgewiesen. Kurze Zeit danach erfolgte der Zusammenbruch. Bei diesem plötzlichen Tode nach einer sportlichen Übung erhebt sich die Frage, was die eigentliche Todesursache gewesen ist. Weiterhin müssen wir fragen, in welcher Beziehung die Persönlichkeit und der Sport zu der Ursache des plötzlichen Todes steht. Die Sektion ergab den Befund einer akuten Herzdilatation. Das Fehlen des Herzbeutels allein kann nicht daran schuld sein. Das Herz war ungefähr doppelt so groß wie die Leichenfaust. Nach der Muskelstärke des linken Ventrikels zu urteilen, würde dieses Herz als eins der gekräftigten, aber dilatierten Sportlerherzen anzusehen sein, das bereits in seiner Muskulatur krank war. Der Muskel der rechten Kammer zeigt deutliche fettige Degeneration. Das rechte Herz ist im Vorhof und Kammerteil stark dilatiert, die Muskelwand dünn, die Trabekel sind stark abgeplattet. Der Klappenapparat des gesamten Herzens ist in keiner Weise krankhaft oder sekundär verändert. Diese Muskelverhältnisse lassen mit Bestimmtheit darauf schließen, daß das rechte Herz vorher schon öfter stark beansprucht gewesen ist. Wenn jemand 90 kg mit einem mittelmäßig muskelkräftigen Körper stemmen kann, dann muß das Herz bereits darin geübt sein. Das Pressen bei geschlossener Glottis gilt als besondere Belastung für das Herz im allgemeinen und besonders für das rechte Herz. Wenn man dabei noch in Betracht zieht, daß der Herzmuskel selbst krankhaft verändert ist, infolge fettiger Degeneration, dann läßt sich verstehen, daß mit der Zeit der Muskel immer mehr nachgibt, bis er einmal bei einer größeren Anstrengung über sein Spannungsmaximum hinaus überdehnt wird. Damit werden auch bestimmt gewisse Nervenstörungen in der Coordination der Herznerven in dem Sinne hervorgerufen, daß ein Kammernflimmern eintritt. Was die Ursache für die fettige Degeneration in diesem Falle ist, läßt sich, da die Vorgeschichte über frühere Krankheiten vollkommen fehlt, nicht mit Sicherheit feststellen. Es genügt ja manchmal schon eine Angina oder Grippe (W e r c k m e i s t e r - F r e u n d), um in den Herzmuskel den Grundstock zu Veränderungen dieser Art zu legen. Dazu kommt in unserem Falle die immer erneut eintretende

Anstrengung durch den Sport. Letztere ist sicher hier die herzschädigende und am Schlusse die letzte auslösende Ursache für den Herztod gewesen. Der linke Ventrikel ist im Gegensatz zum rechten in seiner Muskulatur sehr kräftig. Es besteht deutliche Hypertrophie, ohne weitere krankhafte Veränderung. Er weist Zeichen einer tonogenen Hypertrophie auf. Seine Form ist lang und spitz, die longitudinale Herzachse deutlich verlängert, der Transversaldurchmesser kaum vergrößert. Die Klappensegel schließen. Der Ventrikelspitzenteil ist deutlich ausgebuchtet und dilatiert, die Muskelwand schwächer an dieser Stelle. Das Aortenostium liegt höher über dem Pulmonalostium, als es normalerweise der Fall ist. Der linke Vorhof ist stark dilatiert und zeigt dünne Muskelwände. Ob nun die Überdehnung des linken Vorhofs allein an dem akuten Herztod schuld ist, ist eine Frage. Das Fehlen des Herzbeutels ist neben der Muskelerkrankung als indirekter Schuldfaktor zu bewerten. Als Folge des Herzbeuteldefektes bestanden Verwachsungen zwischen linkem Lungenlappen und Herz, die dasselbe sicher in seiner Ausdehnung und Tätigkeit behindert haben. Die Befunde von Ribbert, Parlavecchio und d'Agata, die als Folge des Herzbeuteldefektes Hypertrophien des linken Ventrikels angaben, stimmen mit unseren überein. Wie der Zusammenhang zwischen Herzbeuteldefekt und Hypertrophie des linken Ventrikels herzustellen ist, hat sich bisher noch nicht klären lassen. Es ist noch nicht bewiesen, ob überhaupt einer besteht. Wie die in den Tierversuchen von Secher bis zur Erschöpfung gejagte Ratte an der plötzlichen Herzdilatation starb, so trat auch in unserem Falle durch Dilatation der Tod ein, nur mit dem Unterschiede, daß es sich hier um sonst gut vertragene Anstrengung handelte bei einem muskelkranken Herzen. Die flächenhaften Verwachsungen des Herzens mit der linken Lunge haben dasselbe nicht allein beengt, sondern zum großen Teil ist auch die Trichterbrust als beengender Faktor mit heranzuziehen. Die Herzhypertrophie war bereits decompensiert, da die Papillarmuskeln deutlich abgeplattet waren. Diese leichte Decompensation muß schon längere Zeit bestanden haben. Es ist klinisch allgemein bekannt, daß leicht decompensierte Herzen intra vitam oft keinerlei Erscheinungen machen. Das geht solange, bis eine größere Anstrengung die Katastrophe herbeiführt und diese Herzen akut dilatiert, weil die Ausgleichsmöglichkeiten und die Reservekräfte in der geschädigten Herzmuskulatur fehlen.

Die Ausbildung der Trichterbrust und die Verlagerung des Herzens bedingen sowieso eine Erschwerung der Kreislaufverhältnisse, die sich in einer Überbeanspruchung des Herzens äußern muß. So sind diese Veränderungen neben der Möglichkeit einer

schon länger bestehenden Sportschädigung bei Herzmuskelerkrankung die Ursachen der Herzvergrößerung. Es ist anzunehmen, daß bis zu dem Unfalltage kein, das Allgemeinbefinden und vor allem die körperliche Leistungsfähigkeit beeinträchtigendes Herzleiden vorgelegen haben kann, sonst wäre die Ausübung irgendwelchen Sportes unmöglich gewesen. Erst die einmalige Überanstrengung hat den Herztod im Gefolge gehabt.

Sportunfälle und leider auch Todesfälle beim Sport sind immer vorgekommen und sind auch nicht völlig zu verhüten. Ein ähnlich gelagerter Fall wird von A. Hoffmann beschrieben. Dort handelte es sich um einen 58 jährigen Mann, der von Jugend auf Sport getrieben hatte. Nach einer abscedierenden Schweißdrüsenentzündung trat unregelmäßiger Puls auf, dann während des Stuhlgangs schwerer Collaps, von dem der Patient sich nicht wieder erholte. Allerdings wurden hier bei der Sektion im linken Pulmonalarterienstamm Gerinsel, in den Venae femorales marantische Klappenthromben gefunden. Die Herzhöhlen waren erweitert. In den Mitralklappen bestanden große gelbe Fettflecken, die Muskulatur war schlaff und an manchen Stellen leicht gelblich gestreift. Die Trabekel der linken Kammerwand erwiesen sich als abgeplattet. Es bestand eine leichte Coronarsclerose. Hoffmann nimmt an, daß die starke Myodegeneratio cordis mit der übermäßigen körperlichen Anstrengung in ursächlichem Zusammenhange steht.

Ein weiterer ähnlicher Fall wird von Pol mitgeteilt, der bei der Sektion eines 21 jährigen Mannes, welcher nach einem dreimaligen Hundertmeterlauf an akutem Herzschlag gestorben war, ein rechtsseitig hochgradig dilatiertes und linksseitig hypertrophisches, 429 g schweres Herz vorfand. Allerdings bestand hier eine die Trachea nicht stenosierende Struma follicularis.

Brack äußert sich über die bei einer akut-tötlichen Sportüberanstrengung theoretisch zu erwartenden Sektionsbefunde. Nach seiner Ansicht müßten akute Lungenblähung mit mehr oder weniger ausgebildeter Ödembildung, weiterhin akute Dilatation des rechten Ventrikels oder sogar beider Herzseiten und auch schwere Stauungsorgane vorhanden sein. Letzterer Befund fehle aber meistens.

Zur Vermeidung der Unfälle beim Boxsport verlangt Kohlrausch, daß der Niederschlag in Amateurkreisen ausgemerzt werden müßte. Kein Kämpfer hätte dann mehr das Bestreben, seine rohe Kraft zu zeigen, sondern mehr seine Geschicklichkeit.

Fassen wir noch einmal zusammen: Ein nach einem Gewichtheben von 90 kg zusammengebrochener und plötzlich verstorbener 28 jähriger Mann weist bei der Sektion ein doppelt-leichenfaustgroßes, im rechten Vorhof- und Kammerteil und ganz besonders im linken Vorhof akut dilatiertes Herz auf, dessen linker Ventrikel im

Sinne eines Sportherzens verändert ist. Der Herzbeutel fehlt völlig und ist in Form von röhren- und zottenartigen Rudimenten angelegt, die vom linken Sternalrande sich über den Ansatz der großen Gefäße zur Aorta hinwegziehen. Die Muskulatur der rechten Kammerwand ist teilweise fettig degeneriert. Das ganz nach links verlagerte Herz, flächenhaft verwachsen mit der Basis der linken Lunge, ist eingeengt durch eine vorhandene starke Trichterbrust. Abplattung der Trabekel weist darauf hin, daß das Herz schon vorher leicht decompensiert gewesen sein muß. Der Klappenapparat ist völlig gesund. Das Pressen bei der obengenannten sportlichen Übung hat das Herz über das Maß seiner durch Sport und die Folgen der Mißbildung und Verlagerung schon verringerten Reservekräfte überanstrengt und den Herztod durch akute Dilatation bewirkt.

Auch dieser Sporttodesfall muß dazu benutzt werden, darauf hinzuweisen, daß nur sorgfältigste, gewissenhafte ärztliche Überwachung der Sporttreibenden die Gewähr dafür geben kann, daß der Sport in dem Rufe weiter bleibt, den er sich bisher erobert hat, nämlich den der körperlichen Ertüchtigung der Jugend und der Erhaltung der körperlichen Frische der älteren Jahrgänge. Gesundheitlich nicht geeignete Leute müssen ihm rechtzeitig ferngehalten werden.

Am Schlusse meiner Arbeit spreche ich Herrn Prof. Dr. Groll in Würzburg meinen verbindlichsten Dank für die Überlassung des Themas und für die freundliche Unterstützung aus.

Hiermit versichere ich ehrenwörtlich, daß vorstehende Arbeit selbständig von mir, unter Anleitung von Herrn Prof. Dr. Groll-Würzburg, angefertigt wurde.

Zella-Mehlis (Thür.), den 2. Januar 1938.

Günther Riedel.

Literatur-Verzeichnis.

Ackermann R., Einfluß sportlicher Arbeit auf das Herz. M. med. Wschr. 1926 Nr. 43, 1785.

— Beobachtungen über die Veränderungen der Herzgröße, der Puls- und Atemfrequenz und des Blutdrucks nach maximaler Laufleistung. Z. klin. med. 103, 800 (1926).

— Über Veränderungen im Organismus durch das sportliche Training. Vortr. Vers. Ärzte Halle (Saale) 9. Februar 1927. M. med. Wschr. 1927 Nr. 12, 5194.

— Über den Einfluß des Rudertrainings auf die Lungenventilation, auf das Herz und das Blutbild. Z. klin. med. 106, 244 (1927).

Aschoff L., Lehrb. d. path. Anat. 6. Aufl. Bd. 2 Jena 1923 Abt. Herz- und Herzbeutel.

Baillie (zitiert bei Faber und Baly), a) Transact. of a Society for the improvement of medical and chirurgical Knowledge. Vol. I p. 91 „On the want of the pericardium in the human body". b) Philosophical Transactions 1740—1741 Nr. 461.

Baly, London Medical Gazette 1851 p. 40.

Bohnenkamp, Die Lehre von der Herzhypertrophie. Klin. Wschr. 1929 Nr. 10, 433.

Brack E., Gibt es einen plötzlichen Sporttod? Med. Welt 1934 Nr. 26.

Brandeis A., Herz- und Gefäßsystem bei Wettläufern. Vortr. Vers. dtsch. Ärzte Prag März 1926. M. med. Wschr. 1926 Nr. 18, 762.

— Über das Verhalten des Kreislaufsystems beim Wettlaufe. M.med.Wschr. 1926 Nr. 39, 1603.

Boxall (zitiert bei Plauth), Transact. of the obstretical society of London. Bd. 228 S. 209.

Brescet (zitiert bei Baly und Parlavecchio), Répert Gén. d'Anatomie i. p. 212.

Bruns, Das Verhalten des Herzens bei extremen Anstrengungen (Übersichtsartikel Zbl. Herzkrh. 6, 393 (1914).

— Über das Verhalten der Kreislauforgane im Zustand körperlicher Erschöpfung. M. med. Wschr. 1919 Nr. 7, 173.

— Untersuchungen über Herzgröße, Blutdruck und Puls vor, während und nach kurzdauernder intensiver Arbeit. Vortr. 33. Kongreß dtsch. Ges. inn. Med. Wiesbaden 1921.

— Untersuchungen über Herzgröße, Blutdruck und Puls vor, während und nach kurzdauernder, starker körperlicher Arbeit. M. med. Wschr. 1921 Nr. 29, 907.

Bruns, Welche Faktoren bestimmen die Herzgröße beim Sport? Zbl. Herzkrh. 16, 309 (1924).
— Über die Änderungen der Herzgröße durch körperliche, speziell sportliche Anstrengung. M. med. Wschr. 1925 Nr. 16, 623.
— Herzgröße und Muskelarbeit. Erg. inn. Med. 34, 201 (1928).
— und Römer G. A., Der Einfluß angestrengter körperlicher Arbeit auf radiographische Herzgröße, Blutdruck und Puls. Z. klin. Med. 94, 22 (1921).
Canavan, Myrtelle. The journ. of the Americ. assoc. Vol. 82 Nr. 9 (1924). Ref. Zbl. f. Path. Bd. 34 S. 647.
Chiari (zitiert bei Plauth), Wien. med. Wschr. 1880 Nr. 14 S. 371.
Curling, Med. Surg. Trans. 1839 S. 222 (zit. bei Parlavecchio).
d'Agata, Archiv klin. Chir. 98, 1912.
Dedichen Lucien, Der Einfluß von körperlichen Anstrengungen auf das Herz. Norsk. Mag. Laegevidensk, Mai 1920 Nr. 5 Ref. M. med. Wschr. 1920 Nr. 49, 1423. Zbl. f. Herzkrh. 13, 90 (1921).
Deutsch F., Das Sportherz. Wien. med. Wschr. 1928 I, 632 und 670.
— Sekundenherztod im Boxkampf durch Commotio Cordis. (Ein Beitrag zur Frage des Sportherzens.) Wien. Arch. inn. Med. 20, 279 (1930).
— Das Sportherzproblem. Wien. klin. Wschr. 1933, 849.
— Die Sportherzverkleinerung. Med. Klin. 1929. Ref. M. med. Wschr. 1929 Nr. 19, 808.
Ebstein, M. med. Wschr. 1910 Nr. 10 S. 522.
Eimer K., Der Einfluß körperlicher Leistungen auf das Herz. Dtsch. med. Wschr. 1918 Nr. 5, 174.
Ewig W., Über den sportlichen Trainingszustand. M. med. Wschr. 1925 Nr. 46, 1955.
Faber C., Virch. Arch. Bd. 74 S. 173 (1878).
Fischer M. med. Wschr. 1912 S. 1519.
Gotthardt P. P., Herz und Sport. M. med. Wschr. 1929 Nr. 27, 1119.
Henschen S. E., Sport — und Herzverkleinerung. Nord. med. Arch. 1912 Bd. 45 H. 2. Ref. M. med. Wschr. 1913 S. 1169.
Herxheimer, Untersuchungen über die Änderung der Herzgröße unter dem Einfluß bestimmter Sportarten. Z. klin. Med. 1930 H. 3, 4. Ref. M. med. Wschr. 1930 Nr. 8.
— Zur Bradycardie der Sportsleute. M. med. Wschr. 1921 Nr. 47, 1515.
— Wirkungen leichtathletischen Sommertrainings auf die körperliche Entwicklung von Jünglingen. Virch. Arch. 233, 484 (1921).
— Beobachtungen an den Herzen von Sportsleuten. Klin. Wschr. 1922 Nr. 46, 2286.
— Zum Einfluß des Radfahrens auf die Herzgröße. Klin. Wschr. 1923 Nr. 33, 1549.
— Zur Größe, Form und Leistungsfähigkeit des Herzens bei Sportsleuten. Z. exper. Med. 35, 283 (1923).
— Die Herzgröße bei Sportsleuten und ihre Beurteilung. Klin. Wschr. 1924 Nr. 49, 2225.

Herxheimer, Zur Frage der Arbeit des Herzens bei Sportsleuten. Z. exper. Med. 35, 283 (1923).
— Zur Physiologie des Trainings. Z. klin. Med. 98, 484 (1924).
— Wachstum jugendlicher Herzen durch sportliche Anstrengung. Med. Welt 1933 Nr. 20 S. 695.
— Dilatation, aktive Erweiterung oder Hypertrophie des Herzens beim Sport? Klin. Wschr. 1926 Nr. 17, 749.
— Die Herzgröße der Amsterdamer Olympiateilnehmer. Klin. Wschr. 1929 Nr. 9, 402.
— Das Herz und die Körperarbeit. Klin. Wschr. 1932 Nr. 3 S. 89.

Hirsch K., Über die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel und der Körpermuskulatur und über sein Verhalten bei Hypertrophie. Arch. klin. Med. 64 (1899).

Hoffmann A., Myocarditis, entstanden durch sportliche Überanstrengung, mit tödlichem Ausgang. Korresp.-Bl. ärztl. Vereinigg. d. Großherzogt. Hessen XVIII, 8 (1908). Autorref. in Schmidts Jb. 310, 57 (1911).

Kahlstorf A. und Ude H., Herz und Schlagvolumen nach körperlicher Arbeit. Z. klin. Med. 125 (1935) S. 85.

Kauf E., Bedeutung der Vergrößerung des Sportherzens. Vortr. Ges. Ärzte Wien 28. Okt. 1927. M. med. Wschr. 1927 Nr. 48, 2081.

Knoll W., Die Beeinflussung der Herzgröße durch Arbeit und Sport. Med. Welt 1933 Nr. 38, 1345.

Kohlrausch W., Boxunfälle mit tödlichem Ausgang. Arch. klin. Chir. 118 S. 902.

Kirch E., Der Einfluß der linksseitigen Herzhypertrophie auf das rechte Herz. Beitr. path. Anat. 73, 35 (1924).
— Untersuchungen über tonogene Herzdilatation. Verh. dtsch. path. Ges. 21. Tagg. Freyburg i. Pr. April 1926. M. med. Wschr. 1927 Nr. 2, 90.
— Zur Unterscheidung myogener und tonogener Dilatation der rechten Herzkammer. Klin. wissensch. Abend im Luitpoldkrankenhaus Würzburg 18. Nov. 1926. M. med. Wschr. 1927 Nr. 2, 90.
— Pathogenese und Folgen der Dilatation und der Hypertrophie des Herzens. Klin. Wschr. 1930 Nr. 17, 769 und 817.
— Über das Zustandekommen der physiologischen und pathologischen Herzerweiterungen und des sogenannten Sportherzens. Gastvortr. wiss. Ärztever. Innsbruck 28. Oktober 1927. Z. Kreislaufforschung 20, 132 (1928).
— Die Entstehungsweise der rechtsseitigen Herzdilatation. Sonderbd. zu Bd. 33. Zbl. Path. Festschrift f. M. B. Schmidt 1923 S. 126.
— Die Veränderungen der Herzproportionen bei rechtsseitiger Hypertrophie. Zbl. Path. 1924 Bd. 35 S. 305.
— Der Entwicklungsablauf der rechtsseitigen, tonogenen Herzdilatation bei Mensch und Versuchstier und seine physiologische Erklärung. Virch. Arch. 291 S. 382.
— Tierexperiemntelle Erzeugung rechtsseitiger Herzhypertrophie, durch Quecksilberembolie der Lungen. Festschr. f. M. B. Schmidt 1933.

Kirch E., Die Beeinflussung des Herzens durch starke, körperliche Anstrengung und durch Sport. Zbl. Path. Bd. 50 S. 88.

— Über die Entstehung der Herzdilatation, der Herzhypertrophie und des Sportherzens. M. med. Wschr. 1932 Nr. 46, 1861.

— Weitere anatomische und tierexperimentelle Untersuchungen über das Sportherz. Verh. dtsch. path. Ges. 29. Tagg. 1936.

Külbs, Experimentelles über Herzmuskel und Arbeit. Z. exper. Path. 55, 288 (1906).

— Über den Einfluß der Bewegung auf den wachsenden und erwachsenen Organismus. Dtsch. med. Wschr. 1912 Nr. 41, 1916.

— Weitere Beiträge zur Frage: Arbeitsleistung und Organentwicklung. M. med. Wschr. 1915 Nr. 43, 1454.

Lang Franz Josef, Virch. Arch. Bd. 230 S. 608 (1921).

Lawson Tait (zitiert nach Perna, Faber und Parlavecchio). St. Petersburger med. Abhandl. 1821 S. 230.

v. Marenholtz, Tod im Boxkampf. Med. Welt 1932, 556.

Mazzone, Zbl. Chir. 1918.

Meister W., Herz und Sport. Ref. Klin. Wschr. 1935 Nr. 31, 1126.

Mönckeberg, Handb. d. spez. Path., Anat. u. Histolog. (Henke, Lubarsch.) Erkrankungen des Myocards und des spezifischen Muskelsystems.

Morawitz u. Hochrein: Zur Verhütung des akuten Herztodes. M. med. Wschr. 1929 Nr. 26, 1073.

Moritz F., Größe und Form des Herzens bei Meistern im Sport. M. med. Wschr. 1934 Nr. 37, 1441. Archiv. klin. Med. 176 (1934), 455.

Nicolai, Sport und Herz. M. med. Wschr. 1912.

Nissim M., Das Volumen des Herzens während und nach der Ermüdung. (Ital. Il Lavoro 4 [1914].) Ref. Zbl. Herzkrh. 7, 46 (1915).

Orth, Lehrb. d. spez. Path., Anat. 1887, I. Bd. S. 126.

Otto (zitiert bei Parlavecchio), Seltene Beobachtungen zur Anatomie. 2. Sammlung Breslau 1844.

Parade G. W., Herzerkrankung und Sport. M. med. Wschr. 1936 Nr. 31, 1440.

Johl und Parade G. W., Med. Klin. Nr. 32 (1933). Ref. M. med. Wschr. 1933 Nr. 35, 1375.

Parlavecchio, Dtsch. Zschr. Chir. Bd. 98 S. 126 (1909).

Perna (zitiert nach Parlavecchio), Anat. Anzeig. Bd. 35 H. 13 bis 14 S. 522 (1909).

Picchi (zitiert nach Plauth), Lo sperimentale. Firenze 1907 S. 375.

Plauth M., Inaug.-Diss. München 1912. Frankf. Zschr. Path. Bd. 12, 1913.

Pol, Chronische rechtsseitige Herzdilatation und akuter Herztod beim Sportslauf (100 m-Lauf). Vers. Westd. Pathol. Bonn. Oktober 1931. Zbl. Path. 54, 10 (1932).

Powell Douglas, Transactions of the society of London XX 29, 1869 (zit. nach Schindewolf).

Rautmann H., Wirkungen des sportlichen Laufes. Zschr. klin. Med. 98 H. 1, 58 (1924).

Rautmann H., Skilauf und Herz. Vortrag anläßl. sportärztl. Tagung auf dem Feldberg (Schwarzwald), März 1926, Jena: Gustav Fischer 1927. M. med. Wschr. 1926. Nr. 27, 1132.

— Muskelarbeit und Herzgröße. Sportärztl. Mitt. Beil. d. Klin. Wschr. 1927 Nr. 4, 13.

— Über die Wirkung maximaler Muskelarbeit auf die Herzgröße. Med. Ges. Magdeburg. 28. August 1928. M. med. Wschr. 1928 Nr. 35, 1528.

— Über das Sportherz. Zbl. Path. Bd. 65 S. 124.

— Die Wirkung sportlicher Tätigkeit auf die Kreislauf- und Atmungsorgane, sowie den Stoffwechsel. Dtsch. med. Wschr. 1933 Nr. 32, 1238.

Rehn, Arch. klin. Chir. 102 (1913).

Ribbert, Lehrb. d. allg. path. Anat. 3. Aufl. 1909.

Risel, Verh. dtsch. path. Ges. 1912 S. 379.

Saxer, M. med. Wschr. 1902 S. 858.

Secher, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Anstrengungen auf die Größe des Herzens. Zschr. exper. Med. 14, 113 (1921).

— Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Anstrengungen auf den Organismus. I. Einfluß auf die Herzgröße. Hosp. Sid. (dän.) 1921 Nr. 4—5, 49. Ref. M. med. Wschr. 1921 Nr. 24, 755.

Schenk P., Der Einfluß sportlicher Arbeit auf den Körperhaushalt. M. med. Wschr. 1925 S. 2050 u. 2100.

Schindewolf, Inaug.-Diss. Marburg 1900.

Schmincke, Dtsch. med. Wschr. 1912 Nr. 47, 2246.

Thörner, Trainingsversuche an Hunden. I. Der Einfluß der Laufarbeit auf das Herz. Arb. physiol. 3, 1 (1930).

— Die Beeinflussung der Herzgröße durch Arbeit und Sport. Med. Welt 1933 Nr. 38.

Thorel, Überanstrengung des Herzens (durch Sport), Pathologie der Kreislauforgane des Menschen. Kap. XI, 3, S. 661. Ergebnisse Path 17, II (1915).

Versé, M. med. Wschr. Nr. 51 (1909).

Walter (zitiert nach Parlavecchio), Muscul. Anat. Vol. 668, 1805.

Weißbach (zitiert nach Parlavecchio), Wien. med. Wschr. 1868 Nr. 69.

Weizsäcker Frh. v., Über das Prinzip der Beziehung zwischen Muskelmasse, Muskelform und Arbeitsform, besonders beim Herzen. Dtsch. Arch. klin. Med. 133, 1 (1920).

Werckmeister-Freund, Myocarditis, wahrscheinlich infolge von Grippe, zugleich ein Beitrag zur Frage der körperlichen Überanstrengung durch Sport. Zbl. Path. 53, 417 (1932).

Wolff (zitiert nach Parlavecchio), Ruffs Mag. für die ges. Heilkunde 1837, 23 S. 133.

Zdansky, Über die Veränderungen der Herzgröße und -Form nach einmaliger Arbeitsleistung. Zschr. klin. Med. 131 (1937) 112.

Zondek Hermann, Zur Frage des Ermüdungsherzens bei Kriegsteilnehmern. Zbl. Herzkrh. 8, 112 (1916).

Lebenslauf.

Am 6. Mai 1907 wurde ich als Sohn des Friedhofinspektors Adolf Riedel und seiner Ehefrau Minna, geb. Lotze in Berlin-Hohenschönhausen geboren.

Ich bin arischer Abstammung. Nachdem ich von Ostern 1913 bis Michaelis 1916 die 104. Gemeindeschule in Berlin besucht hatte, wurde ich nach Bestehen der Aufnahmeprüfung in die Sexta des Andreas-Real-Gymnasiums aufgenommen. Hier bestand ich Ostern 1926 die Reifeprüfung. Da ich anfangs Diplom-Ingenieur werden wollte, ließ ich mich an der Technischen Hochschule zu Berlin-Charlottenburg als Student des Maschinenbaufaches immatrikulieren. Nachdem ich im Sommersemester 1926 mit großer Lust und Liebe im Eisenbahnausbesserungswerk Berlin-Tempelhof als Maschinenbaupraktikant gearbeitet hatte, kam ich im Wintersemester 1926/27 bei dem Besuch der Vorlesungen an der Technischen Hochschule zu der Überzeugung, daß der Beruf des Ingenieurs mein Leben später nicht ausfüllen könnte.

Ich verließ die Technische Hochschule und wurde im November 1926 an der Universität in Berlin als Student der Medizin immatrikuliert. Hier vollzog ich mein gesamtes Studium, indem ich im Sommersemester 1929 die ärztliche Vorprüfung und am 24. Juni 1933 das ärztliche Staatsexamen bestand. Während des Studiums famulierte ich an der inneren Abteilung des Horst-Wessel-Krankenhauses, sowie des Urban-Krankenhauses in Berlin und an der chirurgischen Abteilung des letzteren insgesamt fünf Monate.

Nach dem Praktischen Jahr, das ich im Städtischen Krankenhaus Weißensee und im Diakonissen-Krankenhause Grünberg in Schlesien absolvierte, übernahm ich nach meiner Approbation am 1. August 1934 die Stelle des zweiten Assistenten der chirurgisch-geburtshilflichen Abteilung des letzten Krankenhauses. Mit dem 31. Mai 1935 verließ ich dieses und vertrat dann mehrere praktische Ärzte in Grünberg i. Schles. und auf dem Lande. Im August 1935 übernahm ich die Praxis des verstorbenen Herrn Dr. Heinrich in Zella-Mehlis und ließ mich am 1. September 1935 als praktischer Arzt und Kassenarzt in Zella-Mehlis (Thür.) nieder.

Zella-Mehlis (Thür.), den 2. Januar 1938.

Günther Riedel.